

EXPOSÉ
DES
TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU
Docteur A.-B. MARFAN

CANDIDAT A L'AGRÉGATION DES FACULTÉS DE MÉDECINE (PARIS)

(Section de pathologie interne et de médecine légale.)

CONCOURS DU 4 JANVIER 1892

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELLAVIGNE, 2

1892

I. — TITRES SCIENTIFIQUES

Interne des hôpitaux (1881).

Deuxième prix (médaillon d'argent) au Concours des internes de 3^e et 4^e années (1885).

Docteur en médecine, 1887.

Lauréat de la Faculté de médecine (médaillon d'argent décernée pour sa thèse : *Troubles et lésions gastriques dans la phthisie pulmonaire*).

Lauréat de l'Académie de médecine, 1888 (Prix Dandel. — Mention honorable pour le prix Godard).

Menteur aux travaux pratiques d'anatomie pathologique, depuis le mois de janvier 1887 jusqu'au mois de novembre 1889.

Chef de clinique médicale de la Faculté de médecine à l'hôpital Necker (clinique de M. le professeur Peter), du 1^{er} novembre 1889 au 1^{er} novembre 1891.

Chef des travaux anatomiques à la même clinique depuis le 1^{er} novembre 1891.

Membre de la Société anatomique (1896).

Secrétaire de cette Société, j'ai publié en cette qualité les comptes rendus de 1887 et de 1888.

II. — ENSEIGNEMENT

Démonstrations d'anatomie pathologique aux travaux pratiques de la Faculté pendant les semestres d'hiver des années scolaires 1886-87, 1887-88 et 1888-89 (laboratoire de M. le professeur Cornil).

Conférences de sémiologie à l'hôpital Necker (service de M. le professeur Peter), 1889-90-91.

III. — TRAVAUX SCIENTIFIQUES

A. — MÉMOIRES ET OBSERVATIONS

- a) Observation pour servir à l'étude du pronostic de la bronchite chez les bossus. *Archives générales de médecine*, septembre 1884.
- b) Affection aiguë des voies respiratoires chez un bossu. Diagnostic pendant la vie: pneumonie lobaire. Autopsie: atélectasie sans pleurésie ni bronchite. *Société anatomique*, 1886.

J'ai essayé de préciser les caractères de la physiologie pathologique des bossus. Le premier phénomène qu'on observe chez tout bossu, c'est la dyspnée. Celle-ci est due à la petitesse des poumons (jugée par le poids) et à la rigidité de la cage thoracique (ossification prématurée chez les rachitiques). La dyspnée engendre ensuite l'emphysème. Plus tard, le cœur droit s'hypertrophie pour compenser l'insuffisance respiratoire; l'équilibre se rétablit; mais cet équilibre est instable, et peut être détruit par une cause en apparence insignifiante (bronchite à frigore, etc.).

Essai sur l'étiologie et la pathogénie générales des bronchites. *Gazette hebdomadaire*, 1891, n° 48.

Au point de vue pathogénique, on peut diviser, les bronchites en deux groupes : les bronchites infectieuses spécifiques, les bronchites infectieuses non spécifiques.

Les bronchites infectieuses spécifiques sont celles dont la cause est un micro-organisme spécifique (grippe, coqueluche, rougeole, etc.).

Les bronchites infectieuses non spécifiques sont celles où le rôle des micro-organismes est évident, mais où ce rôle paraît tout à fait secondaire et banal (bronchite à frigore, bronchite chronique des neuro-arthritiques, etc.). Les causes qui les engendrent sont toutes celles qui sont capables de congestionner la muqueuse bronchique, soit en troublant l'innervation vaso-motrice, soit en affaiblissant l'action du cœur. La congestion bronchique s'accompagne d'une sécrétion plus abondante; dans cet exsudat, les micro-organismes, vivant normalement dans les voies respiratoires ou l'atmosphère, trouvent un milieu favorable à leur multiplication. Cette multiplication est encore favorisée par l'affaiblissement de la vitalité des éléments anatomiques sous l'influence de la congestion. Ainsi, à l'élément congestif initial, s'ajoute ordinairement et secondairement un élément microbien qui lui donne son caractère phlegmasique, lequel est plus ou moins accentué suivant les cas; ce qui explique la production de variétés cliniques différentes.

L'acuité ou la chronicité d'une bronchite semble dépendre bien moins de la cause que de l'organisme sur lequel elle agit.

Le tableau suivant représente la classification précédente :

Bronchites infectieuses spécifiques.	Exogènes. (Le germe paraît apporté par l'air.)	Bronchite de la grippe.
		— de la coqueluche.
		— de la rougeole.
		— de la diphtérie (pseudo-membraneuse).
		— due au pneumocoque (pseudo-membraneuse ou purulente).
		— de l'érysipèle.
	Hématogènes. (Le germe paraît apporté par le sang.)	— de l'infection charbonneuse (maladies des trieurs de laine).
		— du muguet.
		Bronchite de la variole (éruption bronchique).
		— de l'impetudisme (bronchite intermittente).
Bronchites infectieuses non spécifiques.	Exogènes. (Le germe paraît apporté par l'air.)	— de la morve.
		— de la syphilis secondaire (éruption bronchique).
		Bronchite à frigore.
	Hématogènes. (Le germe paraît apporté par le sang.)	Bronchite dans les affections naso-pharyngées chroniques.
		Bronchite dans les affections chroniques du poumon, de la plèvre et du médiastin (emphysème, phthisie, etc.).
		Bronchite des angéo-ndvroses (fièvre des foies, artculaire des bronches (?)).
	Exogènes. (Le germe paraît apporté par l'air.)	Bronchite asthmatique.
		Bronchites chroniques du neuro-arthritisme, de la goutte, de la dilatation de l'estomac, et du lymphatisme infantile.
		Bronchite dans les maladies cardio-vasculaires.
	Hématogènes. (Le germe paraît apporté par le sang.)	Bronchite albuminurique.
		Bronchite dans les maladies adynamiques.
		Fièvre typhoïde et maladies aiguës de longue durée.
Bronchites toxiques par élimination (iode, brome, cantharide).	Exogènes. (Le germe paraît apporté par l'air.)	Cochéxites.
		Bronchite des courants de Latham.
		Bronchite des courants de Latham.
	Hématogènes. (Le germe paraît apporté par le sang.)	Bronchite des courants de Latham.
		Bronchite des courants de Latham.
		Bronchite des courants de Latham.
	Exogènes. (Le germe paraît apporté par l'air.)	Bronchite des courants de Latham.
		Bronchite des courants de Latham.
		Bronchite des courants de Latham.
	Hématogènes. (Le germe paraît apporté par le sang.)	Bronchite des courants de Latham.
		Bronchite des courants de Latham.
		Bronchite des courants de Latham.

Épidémie de phthisie pulmonaire. *Semaine médicale*, 23 octobre 1889, n° 45.

Dans un bureau où travaillaient 22 employés, on a constaté que depuis onze ans, 15 employés ont succombé ; 14 ont succombé à la phthisie pulmonaire. Les 13 derniers décès, dus à la phthisie, se sont produits en quatre ans.

Ces employés travaillaient dans une pièce petite, mal ventilée, mal éclairée, dont le plancher mal nettoyé était plein de fissures et de fentes. Ils avaient l'habitude de cracher par terre. Le balayage se faisait le matin, et répandait dans l'atmosphère, au moment de l'arrivée des employés, des poussières virulentes. Il y avait eu contagion par inhalation de ces poussières.

Consulté, je fis évacuer le bureau, brûler le plancher, réparer la pièce, et prescrivis des mesures prophylactiques pour empêcher le retour de pareils faits. Depuis cette époque, deux ans et demi se sont écoulés ; il ne s'est produit aucun cas nouveau de tuberculose.

De l'immunité conférée par la guérison d'une tuberculose locale pour la phthisie pulmonaire. *Archives gén. de médecine*, 1886.

Tout individu porteur d'écronelles bien guéries depuis longtemps est indemne de phthisie pulmonaire. Cette loi est presque absolue quand il s'agit d'écronelles qui ont évolué dans l'enfance ; elle souffre quelques exceptions pour les écronelles de l'adulte.

Je prépare un nouveau mémoire sur ce sujet.

De l'abaissement de la tension artérielle dans la phthisie pulmonaire. *Société de biologie*, 16 mai 1891.

La tension artérielle, mesurée à l'aide du sphygmomanomètre de M. Potain, est presque constamment abaissée dans la phthisie pulmonaire. Au lieu de 17 à 18 centim. de mercure, chiffre normal, la tension artérielle des phthisiques oscille entre 15 et 10 centim.

Cet abaissement, très précoce, n'est pas la conséquence de la fièvre ou le résultat de la médication.

Il est impossible de savoir si cet abaissement est un symptôme de la phthisie, ou s'il est un des éléments qui constituent la prédisposition.

a) **Troubles et lésions gastriques dans la phthisie pulmonaire.**

Thèse de Paris, 225 pages, avec quatre planches, 1887.

b) **Nouvelles recherches sur les troubles et les lésions gastriques dans la phthisie pulmonaire.** 2^e Congrès de la tuberculose. Paris, 1891.

J'ai étudié :

1^o *La dyspepsie commune des phthisiques* dont les symptômes sont liés aux éléments morbides suivants : hypochlorhydrie ; dilatation de l'estomac ; fermentations anormales ; irritabilité anormale du nerf pneumogastrique qui a sur son trajet deux organes qui souffrent, le poulmon et l'estomac (cette irritabilité du nerf vague engendre la toux gastrique, c'est-à-dire celle qui suit le contact des aliments avec la muqueuse stomacale et les vomissements qui succèdent à la toux gastrique).

2^o *La dyspepsie pré tuberculeuse*, assez rare et habituellement passagère, est caractérisée par une gastralgie violente ; elle a pour substratum l'hypochlorhydrie associée à la dilatation de l'estomac.

3^o *La gastrite terminale* dont j'ai donné une description clinique et anatomique. Au point de vue histologique, j'ai montré que, sous l'influence de l'inflammation, l'épithélium sécréteur des glandes perd sa différenciation et se transforme en épithélium indifférent de revêtement.

Au point de vue pathogénique, la dyspepsie pré tuberculeuse est le symptôme d'une infection tuberculeuse latente ; ou bien elle est indépendante de la phthisie à laquelle elle prépare peut-être le terrain.

La dyspepsie commune et la gastrite terminale qui n'en est que le degré le plus élevé sont probablement le résultat de l'empoisonnement par les toxines tuberculeuses, auquel s'ajoute peut-être l'action des toxi-infections secondaires si fréquentes dans cette maladie.

Note sur l'étiologie et la pathogénie de l'hyperchlorhydrie chronique primitive. *Gazette hebdomadaire*, 16 août 1890, n° 33.

De l'étude de neuf observations, j'ai cru pouvoir conclure que les hyperchlorhydriques sont des névropathes le plus ordinairement héréditaires; et j'ai pu considérer l'hyperchlorhydrie comme une névrose sécrétoire de l'estomac.

Recherches sur un nouveau procédé permettant d'apprécier la valeur digestive du suc gastrique sans recourir à la sonde. (Procédé de la capsule de Günsburg). *Archives générales de médecine*, mai 1890.

Procédé délicat, mais permettant d'obtenir sur la valeur du suc gastrique des renseignements suffisants pour la pratique.

Deux cas d'infection générale apyrétique par le bacillus coli communis dans le cours d'une entérite dysentérique. (En collaboration avec le Dr G. Lues.) *Société de biologie*, 24 octobre 1891.

Deux vieillards, venus de l'asile de Nanterre, entrent à l'hôpital Necker à quelques jours d'intervalle. Ils meurent tous deux après avoir présenté les signes de la dysenterie; et, à l'autopsie, on trouve sur le gros intestin les ulcérations caractéristiques de cette maladie. Le suc des ganglions mésentériques, le liquide péricardique et le sang du cœur gauche ont fourni des cultures pures de bacillus coli communis.

Recherches sur le tœnia solium fenêtré. *Société de biologie*, février 1892.

Les pertes de substances des anneaux du ver sont dues à une digestion par le suc intestinal après une solution de continuité de la cuticule.

La cause de l'érosion initiale de la cuticule est encore inconnue. Il est sûr qu'elle n'est pas due à une ponte exagérée, comme cela a lieu pour le bothriocéphale fenêtré.

Obstruction intestinale. Établissement d'un anus contre nature. Mort au bout de trois semaines. Volvulus causé par une bride péritonéale. Inflammation chronique de l'intestin au niveau du bout supérieur de l'anse étranglée. *Société anatomique, 1884.*

Ictère chronique par obstacle au cours de la bile. Phénomènes cholémiques. Mort. Autopsie : petit épithélioma tubulé de l'ampoule de Vater. Lésions du foie. (En collaboration avec M. le D^r BARTH.) *Société anatomique, 1885.*

Étude sémiologique du second bruit du cœur. (En collaboration avec M. le D^r BOUQUAY.) *Revue de médecine, 1888.*

L'affaiblissement du second bruit indique la diminution de la tension artérielle.

L'exagération du second bruit indique l'augmentation de la tension artérielle.

L'éclat tympanique du 2^e bruit (bien distinct de l'exagération simple) indique l'induration athéromateuse de la crosse de l'aorte et des valvules sigmoïdes de l'aorte ; il peut s'observer dans l'insuffisance aortique ; il précède alors immédiatement le souffle diastolique.

Symphyse cardiaque complète. Insuffisance aortique. Aortite chronique. Mort subite. *Société anatomique, 1884.*

Anévrysmes multiples de l'aorte chez un syphilitique. Lésions généralisées du système artériel. Néphrite amyloïde. Péricéplénite scléreuse avec plaques calcaires. (En collaboration avec M. P. AUBERT.) *Société anatomique, 1886.*

Eclampsie urémique chez une parturiente. Lésions du rein par compression de l'uretère. *Société anatomique, 1884.*

Dans ce cas, l'uretère était extrêmement dilaté au-dessus de l'utérus qui le comprimait. Les lésions histologiques du rein étaient identiques à celles que l'on constate après la ligature expérimentale de l'uretère.

Hémorrhagie sous-méningée dans la région de la 2^e circonvolution frontale droite. Hémiplégie gauche et épilepsie partielle. *Société anatomique*, 1884.

Hémorrhagie protubérantielle diagnostiquée pendant la vie
Soc. anatomique, 1887.

Syncope locale des extrémités supérieures à la suite d'une commotion médullaire. Guérison rapide. *Archives générales de médecine*, octobre 1887.

Étude histologique sur les gommes syphilitiques et les lésions tertiaires en général. (En collaboration avec le Dr Teu-
set.) *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, août-sep-
tembre, 1890.

Les lésions des artères et des capillaires sont constantes dans le processus tertiaire. Les nodules gommeux (follicules syphilitiques de Briessaud, nodules lymphoïdes ou épithélioïdes de Malassez) correspondent à des capillaires oblitérés.

Il est probable que la sclérose tertiaire est liée à l'ischémie produite par l'endarterite et qu'elle rentre dans le groupe des scléroses dystrophiques.

La mortification gommeuse se produit apparemment sous l'influence de la suppression complète de la circulation en certains points.

Chancres syphilitiques des fosses nasales. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, juin 1890.

Hémiplégie chez une enfant héredo-syphilitique âgée de cinq mois. Guérison par le traitement antisypilitique.
Annales de dermatologie et de syphiligraphie, septembre 1887.

Étude histologique de la leucoplasie buccale. *Comptes rendus du Congrès de dermatologie de Paris*, 1889, p. 155.

J'ai étudié comparativement les parties qui n'ont pas, à l'œil nu, l'apparence papillomateuse et celles où la muqueuse linguale est nettement papillomateuse :

1^o Dans les portions qui n'ont pas, à l'œil nu, l'apparence papillomateuse, on constate une inflammation de la muqueuse qui

se traduit par l'infiltration embryonnaire du derme, la prolifération de l'épithélium, et par une déviation du processus normal de kératinisation ; l'éleïdine qui, d'après Ranvier, ferait défaut à l'état normal, apparaît en abondance ; mais il semble qu'elle soit incapable d'aboutir à la kératinisation vraie, puisqu'en la retrouve sous forme d'éleïdine jusque dans la couche superficielle.

2° Dans les portions d'apparence papillomateuse, il y a déjà dégénérescence épithéliomateuse. Les globes épidermiques, les bourgeons épithéliaux qui ont pénétré dans le derme en sont la preuve. Mais il semble qu'on n'ait, en définitive, qu'une exagération du processus précédent ; il y a ici aussi prolifération de l'épithélium et déviation du processus de kératinisation qui aboutit à la formation de globes épidermiques, d'une part, et à la formation d'un stratum corneum typique, d'autre part.

Recherches bactériologiques sur le trichophyton tonsurans.

(Insérées dans une communication de M. E. Vidal sur l'*Herpes tonsurans* au Congrès de dermatologie de Paris, 1889, p. 215).

Le trichophyton tonsurans se cultive bien sur la gélose. Il est aérobie ; il ne peut vivre sans air. Cela explique peut-être en partie les bons résultats obtenus par M. E. Vidal dans le traitement de la teigne tonsurante par l'occlusion.

Etude sur le molluscum simplex de la grande lèvre. *Archives de sociologie*, 1882, décembre.

Tumeur rare de la grande lèvre observée chez une vierge de 18 ans et ayant donné naissance à des hémorragies.

Remarques sur le lipome. *Gazette médicale de Paris*, 1882.

On distingue des lipomes diffus et des lipomes enkystés.

Les lipomes diffus ne sont pas de vraies tumeurs ; ils sont le produit d'une sorte d'obésité locale.

Les lipomes enkystés sont de vraies tumeurs ; ils obéissent à la loi de Velpeau concernant les tumeurs bénignes, c'est-à-dire qu'ils sont entourés d'une capsule fibreuse qui les isole du tissu voisin et

qu'ils reçoivent leurs vaisseaux par une sorte de pédicule (tandis que, d'après Velpeau, les tumeurs malignes n'ont jamais de limites précises, sont diffuses et n'ont point de circulation indépendante).

Kystes dermoïdes du médiastin antérieur. *Gazette hebdomadaire*, août 1891.

A propos d'un kyste dermoïde du médiastin antérieur observé dans le service de M. le professeur Peter, j'ai recueilli un certain nombre d'observations analogues et montré que les kystes dermoïdes du thorax ont un siège de prédilection : le médiastin antérieur à sa partie supérieure (région du thymus). Leur siège, presque toujours le même, indique que leur développement dépend d'une disposition embryologique spéciale. On ne peut les faire naître directement du thymus puisqu'il est admis aujourd'hui, même par His, qui avait soutenu d'abord l'opinion contraire, que les amas épithéliaux du thymus sont d'origine endodermique et non ectodermique. Ils résultent probablement d'un enclavement de l'ectoderme qui se produit au niveau de la dernière rainure branchiale, en face de la portion endodermique qui est le rudiment du thymus. Ces kystes, primitivement cervicaux, descendent ensuite avec le thymus et le cœur (qui au début de la vie fœtale sont situés dans le cou), jusque dans la portion supérieure du médiastin antérieur.

Recherches sur le pouvoir antiseptique de la saccharine.
(Insérées dans les deux communications de M. CONSTANTIN PAUL à l'Académie de médecine, 10 juillet 1888, et 30 juillet 1889.)

La saccharine jouit d'un pouvoir antiseptique réel ; elle retarde et entrave la fermentation ammoniacale de l'urine ; elle empêche le développement des microbes de la bouche qui liquéfient la gélatine.

Ce pouvoir antiseptique diminue par l'addition des alcalins et augmente de plus en plus quand la saccharine est de moins en moins alcalinisée.

B. — REVUES CRITIQUES

Les ulcérations gastriques. *Gazette des hôpitaux*, 1887, n° 51.

La tuberculose miliaire. *Gazette des hôpitaux*, 1887, n° 59.

Les pseudo-rhumatismes infectieux. *Gazette des hôpitaux*, 1888,
n° 21.

La dégénérescence amyloïde du rein. *Gazette des hôpitaux*,
1888, n° 149.

Étiologie et diagnostic des pleurésies purulentes. *Gazette des
hôpitaux*, 1889, n° 99.

Le surmenage physique et ses effets morbides. *Gazette des
hôpitaux*, 1891, n° 8.

La syphilis du poumon. *Gazette des hôpitaux*, 1892, n° 4.

La karyokinèse. *Bulletin médical*, 1887, n° 44.

Les théories de l'immunité, particulièrement la théorie des
phagocytes de M. Metschnikoff. *Bulletin médical*, 1898,
n° 60.

Traité de diagnostic médical. (Recherche des signes physi-
ques dans les maladies internes), par le Dr H. RICHMOND. Tra-
duit de l'allemand par MM. MARFAN et WEISS. Annoté par M. MARFAN.
Paris, G. Steinheil, 1899.

Dans les annotations, je me suis efforcé de réparer les oublis
des travaux français qu'on remarque dans les meilleurs livres
étrangers.